UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1956 - N° 224

LA TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE du NOURRISSON

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 5 décembre 1956

PAR

Van PHAM

Elève de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine et de la France d'Outre-Mer.

Né le 10 juillet 1927, à Hadong (Viet-Nam)

Examinateurs de la Thèse : MM. FONTAN, Professeur, Président. F. PIECHAUD, Professeur. SARIC, Professeur. VERGER, Agrégé. — Juges

BORDEAUX

UNION FRANÇAISE D'IMPRESSION
185, Cours de la Marne

1956

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547307_0033

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1956 - N° 224

LA TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE du NOURRISSON

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 5 décembre 1956

PAR

Van PHAM

Elève de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine
et de la France d'Outre-Mer.

Né le 10 juillet 1927, à Hadong (Viet-Nam)

R. INST. V
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Examinateurs de la Thèse : MM. FONTAN, Professeur, Président.
F. PIECHAUD, Professeur.
SARIC, Professeur.
VERGER, Agrégé.

Juges

BORDEAUX

UNION FRANÇAISE D'IMPRESSION
185, Cours de la Marne

1956

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE G. PORTMANN

DOYEN : M. SIGALAS. — **ASSESSEUR :** M. TAYEAU

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. A MANDOUL, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS, BEAUVIEUX, CREYX, MAURIAC.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale	De GRAILLY BROUSTET	Pathologie générale et expérimentale	SARIC
		Clinique ophtalmologique.	BESSIERE
Clinique chirurgicale	PAPIN MASSÉ	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE
Clinique d'accouchements.	RIVIÈRE	Clinique médicale et des maladies infectieuses	AUBERTIN
Clinique gynécologique	MAGENDIE	Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Anatomie pathologique et microscopie clinique	LEGER	Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Anatomie	DUFOUR	Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	MORETTI
Anatomie générale et histologie	MAYER	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIÉCHAUD	Clinique des maladies des voies urinaires.	DARGET
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE	Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Electroradiologie et Clinique d'électricité médicale	REBOUL	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Chimie	MESNARD	Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Matière médicale	MASQUELIER	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Pharmacie	VITTE	Botanique et cryptogamie.	GIRARD
Physiologie	FABRE	Thérapeutique	F.-J. TRAISSAC
Clinique médicale des maladies des enfants.	FONTAN	Hydrologie thérapeut. et climatologie	DUBARRY
Zoologie et parasitologie.	SIGALAS	Carcinologie	LACHAPÈLE

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL :

M. BLANQUET (Section Pharmacie)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. MAHON (Obstétrique), PAUTRIZEL (Parasitologie),
Mlle ROUGIER (Physiologie), M. MOUSTARDIER (Bactériologie)
CAZAUX (Pharmacie, 3e section)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.		MM.
Anatomie	RIGAUD CABANIE	Pharmacie (1re section)	R. GOLSE ROMAIN
Biochimie médicale	NEUZIL	Pharmacie (2e section)	N.
Pathologie expérimentale	FAURE		QUILICHINI
Physique médicale	DUHAMEL		

CHARGÉ DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ R. STOLL (Histologie)

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN LENG-LEVY LAVIGNOLLE MARTIN-DUPONT DAVID-CHAUSSE J. RIVIERE	Obstétrique	CHASTRUSSE FAUGERE
		Ophtalmologie	CORCELLE
		Oto-rhino-laryngologie	DESPONS M. PORTMANN
		Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Chirurgie générale	LAUMONIER CHAVANNAZ VILLAR TINGAUD DEPAULIS DARMAILLACQ	Pédiatrie et puériculture	VERGER
		Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE
		Odonto-stomatologie	BENOIT
		Urologie	LANGE
		Neurologie et psychiatrie	BLANC
		Pneumo-phtisiologie	FREOUR

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER	Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Accouchements	CHASTRUSSE FAUGERE	Physiologie	Mlle LINQUETTE
Puériculture	VERGER PERY	Toxicologie et Hygiène	Mlle LARCEBAU
Législation pharmaceutique	COUSTOU	Phytopharmacie	CORTESI
Cryptogamie	LAUBIE	Droit médical international	AUBY
Obstétrique sociale	MAHON	Médecine légale	L'EPEE
Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE	Séméiologie médicale	L. RIVIERE
Chimie biologique	MARQUEVIELLE	Séméiologie chirurgicale	DEPAULIS
Chimie analytique	BABIN	Embryologie	STOLL
Pathologie chirurgicale	VILLAR CHAVANNAZ TINGAUD LAPORTE DARMAILLACQ	Pathologie médicale	BERGOUIGNAN LENG-LEVY LAVIGNOLLE DAVID-CHAUSSE RIVIERE MARTIN-DUPONT

Le Secrétaire principal de la Faculté : GAYRAUD

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MA MERE — A MON PERE

Faible témoignage d'affection et de gratitude.

A MON ONCLE

A MES SŒURS — A MES FRERES

A MADAME LABROUSSE

A MONSIEUR LE MEDECIN GENERAL
DE PREMIERE CLASSE TABET

Ancien Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Troupes Coloniales
Spécialiste des Hôpitaux Maritimes
Commandeur de la Légion d'Honneur
Commandeur de l'Ordre de la Santé Publique
Officier du Mérite Maritime

A MONSIEUR LE MEDECIN GENERAL GALIACY

Inspecteur technique du Service de Santé des Armées
Ancien Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Troupes Coloniales
Grand Officier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre 1939-1945
Médaille de la Résistance
Officier d'Académie
Officier du Mérite Maritime

A MONSIEUR LE MEDECIN GENERAL
DE DEUXIEME CLASSE LAHILLONNE

Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et de la France d'Outre-Mer

Médecin des Hôpitaux maritimes

Commandeur de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre 1939-1945

Officier du Mérite Maritime

A MONSIEUR LE MEDECIN EN CHEF
DE PREMIERE CLASSE CONSTANS

Sous-Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et de la France d'Outre-Mer

Spécialiste des Hôpitaux maritimes

Officier de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre 1939-1945

A NOS MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A NOS PROFESSEURS DE L'ECOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE
ET DE LA FRANCE D'OUTRE-MER

MONSIEUR LE DOCTEUR VERGER

Agrégé de Puériculture
Médecin des Hôpitaux
Chevalier des Palmes Académiques

Qui a bien voulu nous confier le sujet de cette thèse. Nous le prions de bien vouloir trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. SARIC

Professeur de Pathologie générale et expérimentale
Médecin des Hôpitaux
Officier des Palmes Académiques

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. PIECHAUD

Professeur d'Hygiène et de Clinique de la Tuberculose
Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur
Officier de l'Ordre de la Santé Publique
Croix de Guerre
Médaille des Epidémies
Officier des Palmes Académiques
Fellow in the American College of the Chest Physicians

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FONTAN

Professeur de Clinique Médicale des Maladies des Enfants
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur
Officier des Palmes Académiques
Commandeur du Nicham El Iftikhar

Qui nous a fait le très grand honneur
de présider cette thèse.

Hommage respectueux.

INTRODUCTION

La tachycardie paroxystique (T P) de l'adulte est connue depuis longtemps : Cotton Payne en a rapporté le premier cas en 1851 ; mais le travail d'ensemble n'a été fait que beaucoup plus tard, en 1889, par Bouveret. Chez le nourrisson, au contraire, cette affection n'a été reconnue qu'en 1915 par Lewis qui a rapporté un cas survenu chez un nourrisson de trois mois. Cependant, il semble que le premier cas remonte beaucoup plus loin : en effet, en 1892, un cas de tachycardie a été décrit par Buckland (A case of rapid heart, Tr. cl. Soc. London, 1892).

Depuis Lewis, la plupart des cas ont été publiés, il n'en reste pas moins que c'est une affection relativement rare.

D'importants travaux ont été cependant consacrés à ce sujet : ceux de Mahain en 1932, avec 40 cas et une étude anatomopathologique ; de Taran en 1937, réunissant 52 observations de la littérature ; de Hubbard en 1941, à propos de 9 cas personnels et comportant une revue générale de la question. En 1952, Salmi d'une part, Edmunds d'autre part, consacrent une étude soigneuse portant respectivement sur 189 cas et 125 cas. La même année, Nadas rapporte 41 observations recueillies en vingt ans au « Children's Hospital » de Boston. Enfin, en 1955, une étude générale de M. Jeune, R. Carron et A. Perrin. Il faut citer aussi les thèses de Rochas (Lyon, 1946), de Barthe (Paris, 1953) et de Bukiet (Paris, 1954).

Dans le cadre de la T P on groupe habituellement les accès paroxystiques par foyer ectopique supraventriculaire (qui correspondent à la vraie maladie de BOUVERET) et ceux liés à un flutter auriculaire. Par contre, on doit éliminer les tachycardies paroxystiques ventriculaires, rares chez l'enfant d'ailleurs, qui ont une expression électrique toute différente.

La T P de l'enfant, d'une façon générale, ne présente pas les mêmes manifestations cliniques, ni la même évolution, suivant l'âge que l'on envisage. Dans l'ensemble, si la TP de l'enfant et du grand nourrisson (âgé de plus de 5 mois) se rapproche de plus en plus de la forme de l'adulte, la forme du nouveau-né et du jeune nourrisson (âgé de moins de 5 mois) offre un tableau clinique tout à fait particulier. C'est sur cette forme que portera notre étude.

Nous allons relater deux observations et nous essaierons de donner un aperçu général de la T P du nourrisson.

OBSERVATION N° 1

(*Service du Professeur* FONTAN)

Mireille L..., née le 28 octobre 1955, est envoyée à l'hôpital par le docteur DUPUY, le 12 décembre.

Antécédents héréditaires : père : bronchite chronique ; mère : rien à signaler.

L'enfant est née à 8 mois et demi et pèse 2 kgs 340 à la naissance. Elle a été mise en couveuse pendant huit jours et a reçu de la coramine et du K thrombyl. Elle a été nourrie au sein pendant un mois et demi. Le 11 décembre, on lui donne du lait Guigoz qu'elle a mal toléré.

Le 12 décembre, l'enfant présente subitement une crise d'essoufflement et transpire abondamment. Elle tette difficilement

et se fatigue très vite. Elle tousse un peu, mais n'a pas de température, au contraire, elle est un peu hypothermique. Vers 22 heures, elle a un aspect syncopal, son médecin la fait transporter à l'hôpital.

Examen dans le service à 23 heures :

L'enfant est fatiguée, pâle, polypnéique, hypothermique (36°).

La tachycardie est extrême.

Le foie déborde le rebord costal de trois travers de doigt.

A la radioscopie, on note un gros cœur.

Un E.C.G. a été pris à ce moment.

Traitement :

Digitaline : 2 gouttes à 23 heures ; 2 gouttes à 4 heures.

Oxygène, réchauffement.

Le 16 décembre, à 9 heures, l'enfant a un bon aspect général, elle crie vigoureusement et a pris 70 grammes au sein.

Son pouls est à 100. Le foie a beaucoup régressé.

A 9 h. 30 : reprise de la tachycardie.

Le foie déborde d'un travers de main.

Un autre E.C.G. a été pris.

La pression des carotides ne donne aucun résultat.

On lui fait boire 30 cc. d'eau sucrée (pensant que la tétée précédente au sein a amené la réduction). Mais aucun résultat n'est obtenu.

A 10 h. 30, on donne 2 gouttes de digitaline.

Le pouls incomptable passe rapidement à 150 (11 heures).

Le volume du foie est nettement réduit.

A 11 h. 30, l'enfant prend une tétée au sein, et la tachycardie reprend à 250, mais 10 minutes après cette tétée, le rythme revient à 130.

Durant cette journée, elle a reçu :

14 heures : 2 gouttes de digitaline.

18 heures : 2 gouttes de digitaline.

24 heures : 2 gouttes de digitaline.

Le 17 décembre :

L'enfant a très bon aspect, la réduction de la tachycardie s'est maintenue. Elle a une bonne coloration et a tété 100 gr.

Les bruits du cœur sont normaux, le foie déborde encore légèrement le rebord costal.

On poursuit la digitaline à la dose de 2 gouttes toutes les huit heures.

Un E.C.G. pris ce jour montre un syndrome post-tachycardique : P. acuminé, sous-dénivellation de S.T.

L'enfant était sorti de l'hôpital le 12 et n'a pas eu de rechute depuis.

OBSERVATION N° 2

(*Service du Professeur* FONTAN)

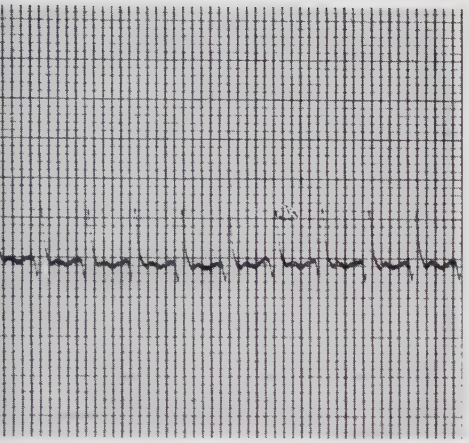
Jean-Michel T... est né le 13 mai 1956.

Au point de vue d'antécédents héréditaires, il n'y a rien à signaler.

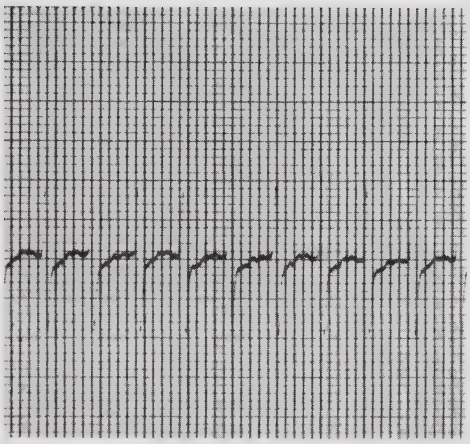
L'enfant est très bien portant jusqu'à la veille de son admission à l'hôpital, le 1er juin.

Dans la nuit du 31 mai, il s'est mis à pleurer sans arrêt, et tette mal depuis ce moment.

Ses parents, alarmés de voir le thorax de l'enfant ébranlé par des battements du cœur violents et rapides, appellent en consultation le docteur MOULIES qui, devant l'état de l'enfant, le fait hospitaliser dans le service.

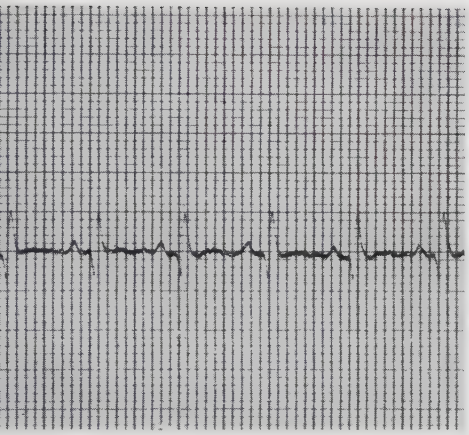


D3

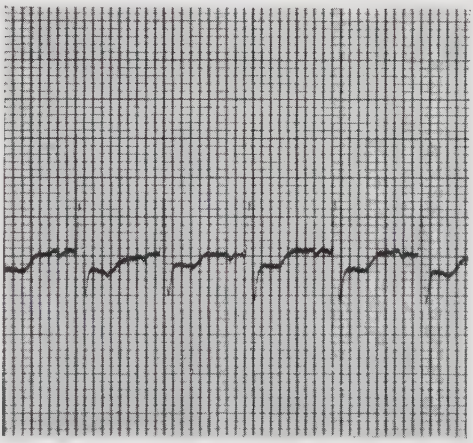


V3

Tracé pris le 16-12-55, au cours d'une crise.
Aspect typique de TP, rythme 300



D3



V1

Syndrome post-tachycardique
(16-12-55)

En D3 : P. acuminée

En V1 : sous-dénivellation de ST.

A l'examen, on trouve un enfant d'une pâleur livide, mais il n'y a pas de signes de déshydratation.

Poumons : examen négatif.

Cœur : l'auscultation trouve une tachycardie extrême, mais qui se réduit subitement sous l'oreille du médecin. La réduction est de l'ordre de moitié environ. Et le rythme à ce moment-là est de 130.

Foie : Le foie déborde le rebord costal de trois travers de doigt.

Il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs.

La température est basse (35°).

Devant les signes de défaillance cardiaque, on lui a donné 2 gouttes de digitaline, et on l'a mis sous oxygène.

A 24 heures, l'enfant est calme, bien coloré, et il a bu 30 cc. d'eau sucrée.

Le rythme cardiaque est de 136 à ce moment.

Le volume du foie est déjà réduit de moitié.

2 *juin* :

L'enfant a un bon aspect général : bonne coloration, état d'hydratation normal.

Le rythme du cœur est aux environs de 135.

On ne trouve pas de bruits anormaux, mais une égalité des deux bruits.

Le foie est déjà nettement réduit.

On envisage un traitement d'entretien de 2 gouttes de digitaline, trois fois par jour pendant trois jours.

Une scopie faite le 5 juin montre encore une cardio-mégalie nette.

L'enfant est sorti de l'hôpital le 6 juin.

Quelques jours plus tard, il a fait une nouvelle crise de T P et en meurt avant même que son médecin ait le temps de l'envoyer à l'hôpital.

Dans cette observation, nous n'avons pas d'électro-cardiogramme, du fait de la réduction spontanée de la tachycardie pendant l'examen. Mais le tableau clinique typique que présente l'enfant nous permet de conclure à une T P

Mais ce qui est particulier dans cette observation, c'est un aspect de bloc de branche droit observé sur un tracé électrocardiographique pris après la crise. Une telle anomalie du complexe ventriculaire est fréquemment rencontrée dans la T P de l'adulte. Mais chez le nourrisson, à notre connaissance, un seul cas de TP avec bloc de branche a été publié jusqu'à maintenant : celui de GRENOT et GRAVIER.

CHAPITRE PREMIER

ETIOLOGIE

L'étiologie de la T P est très mal connue. Cependant, les différents travaux effectués sur la question jusqu'à maintenant nous permettent de rassembler ces quelques notions suivantes :

I. — AGE ET SEXE

La T P apparaît chez le nourrisson avec le maximum de fréquence entre un et cinq mois. Ainsi NADAS a trouvé 25 cas dans ce cadre sur un total de 41, soit 53 %. Une autre statistique montre que, sur 89 cas, 49 sont survenus avant 2 mois ; les cas apparaissant entre 2 et 4 mois sont déjà moins bien nombreux et après 5 mois ils sont beaucoup plus rares.

En ce qui concerne le sexe, on trouve dans l'ensemble, une proportion de 2 garçons pour une fille. NADAS, dans ses 25 cas cités plus haut, a trouvé 23 garçons pour 2 filles.

II. — FACTEURS FAVORISANTS

Dans la TP de l'adulte, CAMPBELL d'une part, GALLAVARDIN et FROMENT d'autre part, ont trouvé environ 28 % des cas où

une affection cardiaque peut être considérée comme cause de la T P Chez le nourrisson, de multiples étiologies ont été évoquées. Des facteurs divers ont été relevés dans 50 % des cas au moins. Cependant, il est difficile d'affirmer si tel ou tel facteur peut être considéré comme cause de la T P., étant donné la diversité même de ces facteurs. Ainsi, nous croyons y voir plutôt des facteurs favorisants ou déclenchants :

a) Cardiopathies congénitales :

Elles sont signalées par SALMI (9 % des cas), par NADAS (8 % des cas) et par FARQUHAR.

En ce qui concerne la nature de ces malformations, on trouve des lésions les plus diverses, des rhabdomyomes, la maladie de ROGER, la coactation de l'aorte, la persistance du canal artériel...

Mais le mécanisme de la libération des centres hétérotopes reste obscure, sauf dans les cas de rhabdomyomes détruisant le nœud sinusal.

b) Maladies infectieuses :

Ces facteurs constituent le plus grand groupe des facteurs invoqués. Dans la statistique de SALMI, nous trouvons : coqueluche, 6 % ; diphtérie, 5 % ; scarlatine, 5 %. TARAN et GENNING accusent en plus les oreillons, et HUBBARD a relevé une T P survenue à la suite d'une pneumonie.

c) Prématuration :

Peut-être elle constitue un facteur prédisposant local qui explique les formes fœtales à accès unique. L'immaturation du nœud sinusal serait-elle la cause des cas de CARR et MAC-CLURE, de BLUE, de FRISELL, de GIRAUD. La guérison qui survient rapidement après, serait-elle due à la maturation du nœud

sinusal ? Il est difficile de l'affirmer, car on ne possède aucun argument anatomique. De plus, on connaît aussi des cas de T P survenue avant la naissance et qui évolue dans la suite comme la forme commune du jeune nourrisson tel le cas de MORRIS WILBURNE et EDWARD G. MACK.

d) Affections encéphaliques :

On a cité des traumatismes obstétricaux (HUBBARD), fracture du crâne (NADAS, SCAZIZZA), hydrocéphalie (M. JEUNE, R. CARRON et A. PERRIN).

Tous ces facteurs ont été invoqués dans 50 % des cas. Pour le reste, aucune étiologie ne peut être incriminée, comme dans nos deux observations.

Ainsi, l'étiologie de la T P est encore bien mal connue, chez l'adulte comme chez le nourrisson.

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE

Le premier accès de T. P du nourrisson survient dans la majorité des cas avant 2 mois comme nous l'avons dit plus haut. Aux accès typiques observés dans cette période de la vie, il faut d'ailleurs ajouter des cas frustes, de courte durée, caractérisés par des accès de pâleur, de cyanose avec gêne respiratoire, et qui sont ensuite suivis de cas plus typiques.

Dans le tableau clinique de la T P du nourrisson, nous pouvons distinguer deux phases :

a) Phase initiale :

L'accès tachycardique chez le nourrisson est beaucoup moins brutal que chez l'adulte, et il est rare de surprendre le moment exact de départ du rythme ectopique. La crise est souvent annoncée par des prodromes : le nourrisson refuse le biberon ou le sein, devient grognon. Très vite, son état général s'altère : il prend un teint terreux, gris cendré, une cyanose apparaît aux lèvres, aux pourtours orbitaires, parfois elle se généralise. Les vomissements sont fréquents ; GONZALES SABATHE signale des vomissements sanglants. D'autres signes digestifs ont été observés : diarrhée très rare, ballonnement et syndrome douloureux abdominal (CHRISTENSEN).

Quant à la température, elle est inconstante ; dans nos observations, nous avons noté au contraire de l'hypothermie. Quand elle existe, la température peut s'accompagner de leucocytose (HUBBARD et NADAS).

A ce stade, ou bien l'enfant est agité, il crie et pleure, ou bien, il est plongé dans une prostration alarmante.

A l'examen, on est frappé par la dyspnée avec polypnée atteignant un rythme de 60 à 80 à la minute. Elle s'accompagne souvent de tirage sus et sous-sternal, et des battements des ailes du nez. Le pouls est incomptable, et le plus souvent, même l'auscultation ne permet pas de déterminer le rythme cardiaque car son taux dépasse assez régulièrement 200 et atteint parfois 300. Cette tachycardie extrême est un signe précieux qui oriente le diagnostic et un E.C.G. doit être demandé d'urgence.

b) Phase asystolique :

L'importance des signes fonctionnels décrits dans la phase précédente constitue un premier point qui oppose la T P de l'adulte et du grand enfant à celle du nourrisson. Une autre différence entre ces deux formes est la constitution rapide d'une insuffisance cardiaque chez le nourrisson. En effet, chez l'adulte et le grand enfant, l'insuffisance cardiaque est rare et en tout cas ne survient qu'après trois ou quatre jours de tachycardie. Chez le nourrisson, au contraire, si elle n'apparaît pas avant 24 heures selon NADAS et COLL, on la constate déjà dans 19 % des cas après 24 heures à 36 heures, et dans 50 % des cas au moins, lorsque l'accès se prolonge au-delà de 48 heures.

Une hépatomégalie progressive en est la manifestation initiale. Le foie déborde le rebord costal, atteint l'ombilic et plonge parfois dans le pelvis. Sa consistance est ferme. Parallèlement à cette hépatomégalie, on note une splénomégalie dans 10 % des cas.

Les œdèmes périphériques sont beaucoup plus rares, et les épanchements séreux exceptionnels. On a signalé aussi des convulsions dues à une congestion cérébrale (en dehors des cas de convulsions relatives à une affection méningo-encéphalique, comme dans le cas d'hydrocéphalie congénitale de M. Jeune, R. Carron et A. Perrin).

Un autre signe, beaucoup plus fréquent à cette phase d'insuffisance cardiaque, est la congestion passive des poumons : des râles bronchiques sont constatés à l'auscultation, et la radiographie montre des images floues, périhilaires et basales, parfois généralisées.

La radio révèle en outre un autre signe important, la dilatation cardiaque. Le cœur augmente de volume d'une extrême rapidité. Il occupe parfois presque tout l'hémithorax gauche, déborde sur le champ droit. A la radioscopie, on peut remarquer que les bords de ce gros cœur sont animés de battements si rapides qu'ils passent parfois inaperçus. Quel est le mécanisme de cette dilatation cardiaque ? Piotti y voit un phénomène de compensation. D'autres auteurs la considèrent plutôt comme un phénomène passif : l'extrême tachycardie, par raccourcissement de la diastole, détermine une diminution du débit systolique, d'où stase et dilatation cardiaque. Salmi invoque en plus une insuffisance coronarienne due à cette même réduction du volume systolique.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

En même temps que s'installe la défaillance cardiaque, les signes fonctionnels deviennent de plus en plus alarmants : la respiration devient de plus en plus superficielle, la cyanose s'accentue. Contrairement à la forme du grand enfant et de l'adulte, où les crises sont franches et cessent brusquement,

celle du nourrisson n'a aucune tendance à rétrocéder. Et abandonnée à elle-même, elle conduit fatalement à la mort, à plus ou moins brève échéance, en général moins de six jours.

Heureusement, avec une thérapeutique appropriée, spécialement digitalinique, on assiste à des résultats spectaculaires : l'enfant reprend rapidement de la coloration, recommence à s'alimenter. Le foie diminue aussi très rapidement de volume, cette réduction est sensible en 6 à 12 heures. Le volume cardiaque diminue un peu plus lentement.

Mais malheureusement, il y a des formes qui résistent à la digitaline : l'accès se prolonge, l'enfant présente des troubles digestifs et enfin des signes de collapsus. C'est ainsi qu'on note, malgré la digitaline, une mortalité de 25 % environ.

Les éléments de pronostic sont la fréquence du rythme ectopique, la précocité de l'installation de l'insuffisance cardiaque, le volume du cœur, et essentiellement la durée des accès. En effet, les formes traînantes peuvent aboutir à une dilatation irréversible du cœur. Un autre facteur défavorable est l'existence d'une cardiopathie congénitale. En effet, l'équilibre hémodynamique déjà précaire est facilement perturbé par la défaillance de la pompe cardiaque.

Un autre point marquant dans l'évolution de la T P du nourrisson est la rareté des récidives qui sont l'apanage de la forme de l'adulte et du grand enfant.

Nadas a suivi tous ses malades au moins pendant un an et note seulement 4 récidives chez 18 malades. D'autres constatations analogues ont été faites par Jouve et Espinas, Gonzales-Sabathe et d'autres auteurs. Notre malade de la première observation n'a pas eu de récidives depuis sa sortie de l'hôpital.

FORMES CLINIQUES

1. - Formes à masque digestif :

Elles sont assez fréquentes chez le nourrisson. Les vomissements, la diarrhée même, peuvent dominer la scène. Une déshydratation, avec tous ses stigmates biologiques, s'installe et peut désorienter le diagnostic.

2. - Formes pulmonaires :

La polypnée, la cyanose, des battements des ailes du nez, le tirage, un état de choc, tels sont les signes qui font penser à une affection pulmonaire, d'autant plus que des râles de congestion pulmonaire, des images à la radioscopie ainsi qu'une température avec parfois leucocytose accompagnent ce tableau. Seule la tachycardie extrême peut orienter le diagnostic dans la bonne voie.

3. - Formes simulant une asystolie primitive du nourrisson :

La clinique ne peut trancher le problème. Seul l'E.C.G. révèle la nature exacte de l'asystolie.

4. - Formes fœtales :

C'est une forme un peu particulière. Elle a été décrite la première fois par GARVIN et KLINE en 1947. Depuis, une dizaine de cas ont été publiés.

Dans la plupart de ces cas, c'est une tachycardie bien supportée : les malades ont guéri spontanément (cas de SHERMAN et SCHLESS) ou après digitaline et les récidives sont extrêmement rares. En somme, c'est une forme spéciale qui est différente de la forme commune du nourrisson. D'ailleurs, l'E.C.G. montre dans ces cas un flutter auriculaire avec bloc auriculo-ventriculaire type 2/1, tandis que chez le nourrisson, en dehors des cas de maladie de BOUVERET vraie, quand le flutter est en cause, il s'agit toujours d'un flutter sans bloc type 1/1.

Mais parmi ces cas de T P prénatales, 2 cas doivent être attachés à la forme commune du nourrisson : ceux de GARVIN et KLINE et de WILBURN et MACK, car il s'agit des accès de T P avec défaillance cardiaque, des récidives et un E.C.G. type supra-ventriculaire.

CHAPITRE III

ETUDE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE

L'E.C.G. pris pendant les accès constitue l'élément essentiel pour le diagnostic de la T P

Il convient de distinguer deux types de tracé qu'on peut rencontrer dans la T P en général :

1. - La tachycardie supra-ventriculaire ou maladie de Bouveret :

L'origine du stimulus ne se trouve plus au niveau du nœud sinusal, mais plus bas, au voisinage du nœud de Tawara. Dans ce groupe, on peut distinguer trois variétés :

— Type supra-nodal : l'onde P se rapproche du complexe ventriculaire mais reste avant lui.

— Type nodal : l'onde P se superpose au complexe ventriculaire.

— Type infra-nodal : l'onde P vient après le complexe ventriculaire et devient négatif.

Dans ces révolutions extrêmement rapides, la plupart du temps l'onde P se superpose à l'onde T précédente, et il n'est plus possible de déterminer son rapport avec le complexe ventriculaire.

2. - Le flutter auriculaire :

Le flutter auriculaire donne un tableau clinique rigoureusement superposable à la maladie de BOUVERET. Ni la clinique, ni les circonstances étiologiques ne permettent d'en faire la différence. Seule l'E.C.G. peut trancher la question, encore que les tracés ne sont pas toujours très évocateurs.

FRISELL admet qu'un rythme supérieur à 300 est en faveur d'un flutter auriculaire tandis qu'une fréquence inférieure doit faire penser à une tachycardie supra-ventriculaire. Mais il n'y a là rien d'absolu ; et la plupart des auteurs estiment qu'il ne faut porter le diagnostic de flutter que devant un tracé typique : un feston régulier de la ligne de base.

Nous essayons maintenant d'étudier élément par élément le tracé électrique de la T.P

RYTHME

Le rythme de la T P du nourrisson est beaucoup plus élevé que celui de l'adulte où le taux est aux environs de 180-190. Ici, un rythme de 250 constitue la moyenne. Les rythmes les plus rapides sont signalés par PUGLISI (345) et SILVERMAN (365).

D'une manière générale, ce rythme ne varie pas chez le même sujet au cours du même accès ou au cours des rechutes.

Après un accès, le rythme sinusal qui fait suite au rythme hétérotope peut être rapide, 150, 180, si bien que cliniquement la tachycardie dégrade progressivement. Mais le passage d'un rythme hétérotope au rythme sinusal, qu'il soit spontané ou provoqué par le traitement, se fait d'une manière subite, sans transition. Ce passage a pu être enregistré dans quelques cas.

L'ONDE P ET L'ESPACE P R

Du fait de la tachycardie, l'intervalle compris entre 2 ondes R est notablement raccourci et il est dans ces cas très difficiles d'isoler l'onde P et l'onde T, et d'étudier le rapport avec le complexe ventriculaire. NADAS n'a pu déterminer la situation de P que 3 fois sur 41, avec un PR d'une valeur moyenne de 0,08 seconde. Au contraire, M. JEUNE, R. CARON et A. PERRIN, sur 7 observations, ont pu isoler P 4 fois avec un PR de 0,07 en moyenne.

Dans les cas où l'onde P est bien visible et se situe avant QRS, on peut se demander si ce n'est pas une tachycardie sinusale extrêmement élevée. Mais un rythme sinusal dépasse exceptionnellement le taux de 200. D'autre part, dans un rythme sinusal, l'espace PR reste toujours supérieur à 0,10 sec.

Au point de vue morphologique, il s'agit en général de changement d'axe et de sens de l'onde P quand elle est identifiable.

LE COMPLEXE VENTRICULAIRE

Chez les malades âgés, les déformations du complexe ventriculaire sont très fréquentes. Chez le nourrisson, au contraire, les complexes ventriculaires sont parfaitement identiques à ceux du rythme sinusal. Cependant GRENOT et GRAVIER ont signalé un bloc de branche droit au cours de l'accès de T P d'un nourrisson de 11 jours. Dans notre observation n° 2, l'accès tachycardique s'est spontanément réduit, mais l'E.C.G pris après cet accès a montré aussi un bloc de branche droit.

LE SYNDROME POST-CRITIQUE

Une fois l'accès terminé, il peut persister des altérations de l'E.C.G. : c'est le syndrome post-critique. Ce syndrome a été étudié chez l'adulte par Cossio, Sabathe et Berconsky ; chez le nourrisson, par Sabathe et Salmi.

Ces altérations portent essentiellement sur l'onde P (géante, pointue, ou large et crochetée), sur le segment ST, souvent sous-dénivelé, et enfin sur l'onde T qui peut être aplatie ou inversée. Dans notre observation n° 1, un syndrome post-tachycardique très net a été observé : P acuminée et sous-dénivellaltion de ST.

Chez l'adulte, on a invoqué la surcharge et la dilatation cardiaque (Cossio), ou l'ischémie pour expliquer ces altérations. Chez le nourrisson, Cossio pense plutôt à une perturbation fonctionnelle du foyer ectopique dont l'activité persisterait après l'accès de T P

TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE ET SYNDROME DE WOLF-PARKINSON-WHITE

Le syndrome de W.P.W. ou syndrome de P.-R. court, a été étudié la première fois en 1930, par Wolf, Parkinson et White chez l'adulte, et en 1944, par Christensen chez le nourrisson. Les différentes statistiques révèlent qu'il y a association de T P et syndrome de W.P.W. dans 10 à 12 % des cas.

Ce syndrome est caractérisé par un PR court, un complexe QRS allongé et déformé. Cependant chez le nourrisson, QRS ne dépasse pas normalement 0,07 (0,10 chez l'adulte), à cause

de la rapidité du rythme cardiaque ; il faut donc considérer comme QRS allongé tout complexe qui dépasse 0,08.

Ce complexe peut être élargi, crocheté, ce qui simule un aspect de bloc de branche. Mais cet élargissement n'est qu'apparent ; il est dû à l'adjonction d'une onde delta à l'accident initial du ventriculogramme. En effet, si l'on mesure PS, on trouve que cet intervalle reste normal.

Différents travaux (SEGERS et WOLFERTH, LEVINE et BURGE) ont montré l'existence d'un faisceau aberrant de conduction auriculo-ventriculaire. C'est l'excitation prématurée du ventricule par un stimulus venant de l'oreillette par cette voie de conduction plus rapide que le faisceau de His qui engendre l'onde delta. Il faut noter cependant que le syndrome de W.P.W. disparaît au cours des accès de T P tout se passe comme si le stimulus issu du centre hétérotrope, n'emprunte que le faisceau de His, délaissant la voie aberrante. D'autre part, ce syndrome de W.P.W. peut être intermittent, si bien qu'il peut passer inaperçu si les E.C.G. ne sont pas rapprochés et répétés.

Un autre fait important : ce syndrome est d'une rareté extrême chez le nourrisson normal. M^me^ ENGLE n'en trouve aucun cas parmi 3.400 nourrissons, et LANDTMANN en trouve 2 fois sur 5.600. Faut-il conclure que le syndrome de W.P.W. constitue un terrain très propice à l'éclosion de la T P ? En tout cas, un syndrome de W.P.W. associé à une T P ne confère pas à celle-ci une allure clinique différente, ni un tracé électrique particulier pendant les accès, et enfin, il n'a pas d'influence sur les récidives.

CHAPITRE IV

PATHOGÉNIE

Tous les facteurs que nous avons évoqués plus haut en ce qui concerne l'étiologie, peuvent certes, déclencher ou favoriser l'éclosion de la T P Mais comment expliquer le caractère paroxystique de l'affection ? Quel en est le mécanisme intime de déclenchement des crises ? Là-dessus, deux hypothèses ont été émises.

1. Déséquilibre neuro-végétatif

Cette théorie est défendue par Hibon dans sa thèse intitulée « Les T P neuro-fonctionnelles d'origine anaphylactique », où il considère le groupe des T P de l'adulte sans support organique comme dues à un déséquilibre neuro-végétatif avec prédominance du système sympathique.

S'il en est ainsi chez l'adulte, on peut ausssi appliquer cette théorie au nourrisson, chez qui le système neuro-végétatif est particulièrement labile.

Cette théorie a aussi l'avantage d'expliquer certains troubles constatés au cours d'une crise de T P et qui n'ont en apparence aucun lien avec la tachycardie, tels que les vomissements, la diarrhée et l'olégurie parfois signalée.

Ainsi, si les maladies infectieuses, les affections méningo-encéphaliques peuvent déclencher les T P, elles le feraient par l'intermédiaire d'un déséquilibre neuro-végétatif qu'elles provoquent.

2. - L'allergie

L'allergie a été incriminée par nombre d'auteurs. Des faits indiscutables ont été relevés. Nous citons ici les cas les plus intéressants :

— Cas de VASTESAEGER, MERLEN et HUSTIN. Chez un homme de 37 ans, les crises de T P sont déclenchées par l'ingestion de viande de porc. La cuti-réaction est positive avec de la viande de porc. Un désensibilisation a permis la disparition complète des T P, quelles que soient les quantités de viande de porc ingérées.

— Cas de LURIA et WILENSKY : chez une mitro-aortique, les crises de T P sont déclenchées par l'ingestion de raisin sec et de miel. Des cuti-tests positifs sont obtenus avec ces seules substances.

D'autres faits ont été signalés, notamment par LAUBRY et MUSSIO-FOURNIER. Dans l'ensemble, on note les facteurs les plus divers, les moules, le pollen, les poils de chats. En somme, à l'origine de ces crises de T P on retrouve des facteurs sensibilisants analogues à ceux de l'asthme, de la migraine, de l'eczéma.

A l'appui de cette théorie, il faut citer les expériences de HECHT et WENGROF (1913-1914) qui, chez un lapin sensibilisé au sérum de cheval, déclenchent des crises de T P à volonté avec le sérum de cheval ; de PESCADOR (1940) chez le chien sensibilisé au sérum de cheval.

Chez les enfants, BUKIET cite le cas d'un enfant chez qui une injection intra-rachidienne de sérum anti-Pfeiffer a provo-

qué un urticaire, et au 4e jour, une crise T P accompagnant un eczéma.

Que ce soit chez l'adulte ou chez le nourrisson, l'hypothèse d'une allergie dans les crises de TP doit supposer un terrain spécial, une hyperexcitabilité du myocarde.

A la lumière de tous ces faits, nous croyons que tous les facteurs étiologiques invoqués ne sont que des facteurs occasionnels qui ne déclenchent la T P que chez certains sujets ayant un système neuro-végétatif instable ou une hyperexcitabilité du myocarde.

CHAPITRE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique de la T P est mal connue du fait de la rareté des travaux effectués jusqu'à maintenant sur cette question.

Les lésions observées sont de nature variée, et ne permettent pas une conclusion.

MAHAIN, chez un nourrisson de 14 mois mort de T P a trouvé une infiltration lymphocytaire de la paroi de l'oreillette droite et en particulier du nœud sinusal, tandis que le nœud de Tawara et le faisceau de His sont indemnes.

WEGNAN et EGBERT (1935), d'une part, POWER et LECOMPTE (1938) d'autre part, ont trouvé des rhabdomyomes. NADAS signale de son côté 2 cas de tumeurs conjonctives du nœud sinusal.

RUBELL et STRAUSS découvrent une infiltration lymphocytaire du faisceau de His et une transformation fibreuse du nœud sinusal.

PIOTTI, en 1945, décrit une myocardite interstitielle localisée à l'oreillette droite et irradiant du sinus coronaire au nœud de Tawara.

D'une manière générale, on peut opposer, suivant l'opinion de MAHAIN, les lésions anatomiques du nourrisson qui prédominent dans l'oreillette et au niveau de la région sinusale, avec intégrité atrio-ventriculaire, aux lésions anatomiques de la T P de l'adulte qui prédominent plutôt au niveau du nœud de Tawara et du faisceau de His.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Les accès de T P , si dramatiques soient-ils, sont en général très sensibles au traitement. Des moyens thérapeutiques divers ont été utilisés, et leurs efficacités sont très inégales, seule la digitale est unanimement reconnue comme l'arme essentielle que nous avons à opposer à la TP du nourrisson.

Moyens physiques

La compression sino-carotidienne, le réflexe occulo-cardiaque, les efforts de vomissements, donnent souvent des résultats chez l'adulte. Chez le nourrisson, ces petits moyens s'avèrent totalement inefficaces. Cependant SALMI a noté le cas d'un nourrisson, dont les crises n'ont été jugulées que par la digitaline, et chez lequel une rechute à 5 ans a pu être arrêtée par la pression des globes oculaires. Ce serait là un argument en faveur de la transformation de la T P au fur et à mesure que l'enfant grandit.

Acéty'-B-Méthyl Choline

Ce produit a été proposé par certains auteurs, mais les résultats sont peu encourageants d'une part, et c'est un produit

dangereux d'autre part. Des accidents mortels, par collapsus circulatoire et extrasystolie ventriculaire, ont été signalés par SILVERMANN, WERNES et NADAS.

Amide procaïnique (Pronestyl)

Elle a été utilisée par certains auteurs. SCHERF préconise une dose de 50 à 75 mg. par voie I.V. (intra-veineuse). On peut utiliser aussi par voie orale. GRENOT et GRAVIER l'ont utilisée en association avec la Lanatoside C.

Sulfate de quinidine

C'est le meilleur traitement préventif chez l'adulte. Il a aussi des partisans dans le traitement de la T P du nourrisson. NADAS en particulier recommande son emploi dans les cas où la digitaline échoue. Il conseille une dose progressive en tâtant la tolérance par 1/8 de comprimé, puis augmentant la dose jusqu'à 1/2 comprimé toutes les trois heures jusqu'à l'arrêt de la T P. Mais il peut provoquer des troubles digestifs, et on a intérêt à utiliser la dihydro-quinidine par voie intra-musculaire. M. JEUNE, R. CARRON et A. PERRIN ont réussi à juguler la T P les trois fois où ils se servent de la dihydroquinine en I.M., mais ils ont observé un trouble de la conduction intra-ventriculaire à la suite de cet emploi.

Digitaline

C'est de loin l'arme la plus efficace qui donne des résultats rapides, spectaculaires parfois. La digitaline pourprée est la plus utilisée. La posologie est variable suivant les auteurs. Les

Anglais sont partisans d'une full-digitalisation, mais la plupart des auteurs préfèrent une dose étalée ; NADAS propose une dose de 0,02 à 0,06 mg. de digitaline (solution hydro-alcoolique à 1/1000) par kg. de poids et par jour, administrée en trois fois Il recommande en outre une dose d'entretien de 1/10 de la dose initiale pendant une semaine.

TAUSSIG adopte une dose moyenne de 0,035 mg. par jour et par kg de poids, et propose ce schéma thérapeutique :

D'emblée : la moitié de la dose totale.

8 heures après : le quart.

Le lendemain : le quart.

Dans l'ensemble, pour un nourrisson de 4 ou 5 kgs, la plupart des auteurs adoptent une posologie de 2 à 3 gouttes toutes les 3 ou 4 heures, sans dépasser cependant 18 gouttes. Cette posologie s'avère efficace dans la plupart des cas.

Mais une telle dose de digitaline n'est pas sans danger, on pout observer des incidents mineurs comme arythmie transitoire, polomorphissme de P, ou des accidents plus sévères, comme les vomissements explosifs et état de collapsus. Dans ces cas, il faut interrompre le traitement.

La digitale laineuse (lanatoside C) a été utilisée. Ce produit a l'avantage d'être plus facilement éliminé, donc pas d'accumulation. On peut l'utiliser par la voie intra-veineuse. On peut donner une dose initiale d'une 1/2 à une ampoule par voie I M. et poursuivre le traitement par voie buccale (10 à 15 gouttes par jour en moyenne). WILBURNE et MACK, après l'échec de la digitale par dose insuffisante, a pu juguler la T P d'un nouveau-né par 1 mg. de lanatoside C par voie I.M. toutes les 4 heures (3 injections en tout). Une rechute à 7 semaines est jugulée de la même façon, 3 injections de 0,7 mg. étalé sur 6 heures.

CONCLUSIONS

De cette étude, nous tirons les quelques conclusions suivantes :

1° La T P du nourrisson diffère de celle de l'adulte et du grand enfant par les trois points suivants :

a) - La T P du nourrisson présente un tableau clinique dramatique, constitué par une défaillance cardiaque précoce.

b) - L'efficacité de la thérapeutique digitalique qui donne des résultats spectaculaires.

c) - Les récidives sont rares dans la forme du nourrisson, et la plupart des petits malades guérissent définitivement, tandis que chez l'adultes, les récidives sont désespérantes L'évolution de notre cas n° 1 qui constitue la forme typique de la T P , confirme cette constatation.

2° Au point de vue de l'E.C.G., on peut distinguer deux variétés :

a) - La tachycardie supra-ventriculaire ou maladie de Bouveret ;

b) - Le flutter auriculaire.

c) - Dans l'ensemble, le tracé électrique de la T. P ne comporte pas d'altérations électriques aux complexes ventriculaires. Cependant, notre cas n° 2 présente un bloc de branche droit, comme celui de Grenot et Gravier. Il y a donc, jusqu'à maintenant, deux cas comportant cette anomalie. Il est à noter aussi que l'issue a été fatale dans l'un comme dans l'autre cas.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : Le Doyen : R. SIGALAS.

Vu : Le Président du Jury
FONTAN.

Vu et permis d'imprimer,
Bordeaux, le 12 novembre 1956
Le Recteur :
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

1. Anderson R.C., Adam F.M. — Congenital paroxysmal tachycardia ; report of a case, review of the literature. *Journ. of Pediatrico*, St-Louis, 1953, *43*, n° 6, décembre, pp. 668-672.

2. Apley J., Corner B.-D. et Gibson T.C. — Paroxysmal tachycardia in infancy. *Arch. of disease in childhood*, London, 1955, *30*, n° 154, pp. 517-523.

2. Barthe M.J. — Tachycardie paroxystique chez le jeune enfant. *Thèse* Paris, juin 1955, 34 pages.

4. Bernheim M. et Jeune M. — Asystolies aiguës curables chez le nourrisson. *Arch. Fr. Pédiatrie*, 1947, *64*, n° 4.

5. Bernheim M., Mouriquant. — Les défaillances cardiaques primitives du nourrisson. *Rev. Praticien*, 1945.

6. Blue W.-R. — A case of P.T. in a baby two months old. *M.J.*, 1926, *74*, 3.

7. Bodlanger J.-W. — The W.P.W. syndrome in association with congenital heart disease coarctation of the aorte. *Am. Heart J.*, 1946, *31*, 785.

8. Bosc R. — Tachycardie paroxystique chez un nouveau-né. *Arch. Fr. Pédiatrie*, 1951, *11*, n° 7, pp. 781-782.

9. Bukiet Victor. — La tachycardie paroxystique du nourrisson. *Thèse* Paris, 1954, 63 pages.

10. Bouveret L. — De la tachycardie essentielle paroxystique. *Rev. de Méd.*, 9, 753, 1889.

11. Brownlee W.-M., Waters E.-M. et Mc Clendon S.-J. — Paroxysmal supraventricular tachycardia in infancy. *Am. J. Dis. Child.*, 1950, *79*, n° 5, pp. 838-845.

12. Buckland F.-O. — A case of rapid heart. *Tr. Clin. Eoc.* London, 25 : 92, 1892.

13. Calo A. — Deux cas de flutter auriculaire chez des nourrissons porteurs de cardiopathies congénitales. *Arch. Mal. Cœur,* 1939, fasc. 11-12.

14. Campbell M. — Paroxysmal tachycardia. *Lancet,* 2, 641, 1947.

15. Carr J.-G. et Mc Clure W.-B. — Auricular flutter in a newly born infant. *Am. Heart.* T. 6 : 824, 1931.

16. Castillanos E. et Coll. — Utilisation de la procaïna amida en dos casos de taquicardia paroxistica supraventricular en le infancia. *Revista Cubana de Pediatria,* vol. XXVI, n° 5, mayo 1954.

17. Cathala J. et Fischgund A. — Les dilatations aiguës primitives des jeunes enfants. *Presse Médicale,* 11 mai 1949, p. 417.

18. Caussade L., Neimann N. et Pierson M. — Tachycardie paroxystique et syndrome de W.P.W. chez un nouveau-né. *Revue médicale de Nancy,* 1954, *79,* 1-15 mars, pp. 179-187.

19. Christensen J.-F. — P.T. hos spaede born. *Nord. Med.* (Hospitalslid), 22, 797, 1944.

20. Cohen G.-J. — W.P.W. syndrome. Clinical procesdings of the children's hospital, Washington, 1955, 2, n° 11, nov., pp. 232-236.

21. Čornut P. — T.P. chez un nouveau-né de 11 jours. *Pédiatrie,* 1950, *39,* n° 4, pp. 520-524.

22. Cossio P., Sabathe G. et Berconsky. — Syndrome post-tachycardico. *Rev. Cardiolo.* 8, 168, 1941.

23. Edmunds A.W.B. — Paroxysmal Tachycardia in infancy. *The Lancet,* London, 1951, n° 6694, déc., pp. 1116-1118.

24. Engle M.-A. — W.P.W. syndrome in infants and children. *Am. Journ. of Diseases of children,* Chicago, 1952, *84,* n° 6, déc., pp. 692-705.

25. Farquhar H.-G. — Paroxysmal tachycardia in infancy. *Arch. of diseases in childhood, London.* 1952, *27,* n° 134, august, pp. 401-404.

26. Frisell E. — *Acta Paediatrica* (Stockholm), XXXIV, 1, pp. 30-45.

27. Gallavardin et Froment. — De la T.P. (maladie de Bouveret).

28. Garvin et Kline. — Congenital paroxysmal tachycardia. *Am. Heart journ.* T. 33, 1947, n° 3, pp. 362-365.

29. Gibson S. — Tachycardie paroxystique supra-ventriculaire chez les nourrissons et les enfants. *Méd. Clin. North America.* Janv. 1950, *34*, n° 1, pp. 217-222.

30. Giraud P. et Al. — Tachycardie paroxystique chez un nouveau-né de 19 jours. *Arch. Fr. de Péd.*, 1948, *5*, n° 5, pp. 547-549.

31. Gleckler W.-J. — W.P.W. syndrome and paroxysmal tachycardia in infancy. *J.A.M.A.* 1952, *150*, n° 7, oct., pp. 683-685.

32. Grenot P. et Gravier J. — T.P. récidivante chez un nourrisson de 11 jours. *Pédiatrie, Lyon*, 1954, *42*, n° 1, pp. 51-58.

33. Graham M.-F. — Extreme supraventricular tachycardia in infancy ; eticlogic factors and report of a case associated with rhabdomicmas of the heart and sepsis. *Texas State Journal of Medecine*, 1954, *50*, n° 5, may, pp. 299-302.

34. Hay J.-D. et Keydan S.E. — Persistent ectopie auricular tachycardia in children. *British heart Journal, London*, 1952, *14*, n° 3, july, pp. 345-349.

35. Hibon G. — Les T.P. neuro-fonctionnelles d'origine anaphylactique. *Thèse*, Paris, 1943.

36. Hilrich et Evrard J.-R. — Supraventricular tachycardia in the newborn with in utero. *Am. Journ. Obst. and Gyn.* Washington, 1955, *70*, n° 5, nov., pp. 1139-1142.

37. Hubbard J.-P. et Starbuck G.-W. — Tachycardie paroxystique d'un nourrisson de deux mois avec des pulsations ventriculaires à 350. *Am. J. Dis. Child.*, 1943, *65*, pp. 583-584.

38. Hubbard J.-P. — Paroxysmal tachycardia and its in young infants. *Am. J. Dis. Child.*, juin 1941, 21, n° 6, pp. 804-806.

39. Jeune M., Carron R. et Perrin A. — Les T.P. du nourrisson et de l'enfant. A propos de 7 observations personnelles. *Sem. Hôp.*, 22 juin 1955, *31*, n° 38-4, pp. 193-207.

40. Jouve A. et Espinas J. — Le flutter auriculaire chez l'enfant. *Sem. Hôp. Paris*, 2 juillet 1950, p. 2390.

41. Jouve A., Roche P. et Bousquet R. — Les tachycardies paroxystiques et leur traitement. *La Revue du Praticien*, Paris, 1951, *4*, n° 27, 21 octobre, pp. 2513-2523.

42. Kreidberg M.-V. et Dushan T.-A. — Paroxysmal auricular tachycardia associated with W.P.W. syndrome in newborn infant. *The Journ. of Pediatrics*, St-Louis, 1953, *43*, n° 1, pp. 92-95.

43. Laubry et Mussio-Fournier. — La T.P. d'origine anaphylactique. *Presse Médicale*, 6 août 1932, p. 1225.

44. Levine H. — T.P. in infancy. *Cal. Med.* 1950, 72, 91.

45. Limper M. — T.P. récidivante chez un nourrisson. *Am. J. Dis. Child*, 1949, *77*, n° 6, pp. 753-757.

46. Luria R. et Wilensky. — Is P.T. an allergic disease *Deutsch. Med. Wochenschr.*, 1930, 56, pp. 1430-1433.

47. Mahain I. — De la T.P. de l'enfant et des causes de sa gravité. *Arch. Mal. Cœur*, 1932, *25*, 79.

48. Mc Intire M. et Freed A.-E. — The W.P.W. syndrome. *Am. J. Dis. Child.*, 1955, *89*, n° 6, pp. 743-747.

49 Meyer P. — Tachycardie paroxystique chez le nourrisson. *Am. Paed.*, mai-juin 1949, *17*, n° 5-6, pp. 360-366.

50. Mornet P. et Gallavardier L. — Tachycardie paroxystique du nourrisson par syndrome de W.P.W. *Arch. Fr. Ped.* 1954, *11*, n° 9, 980-987.

51. Moss A.-J. et Thompson R.-H. — Paroxysmal tachycardia in early infancy. Treatment with large doses of quinidine. *Californie Medecine*, San Francisco, 1953, *76*, n° 6, juin, p. 51.

52. Nadas A.-S. et Coll. — Paroxysmal tachycardia in infants and children. *Pediatrica*, 1952, 2, n° 2, 107-181.

53. Neubauer C. — P.T. in infancy and childhood. *Brit. Heart J.*, 1946, n° 3, pp. 107-115.

54. Noblia R. — Traitement de la T.P. par injection de quinine et de quinidine. *Thèse*, Paris, 1940.

55. Oglesky P. et Harrisson C.-J. — W.P.W. syndrome in infant. *J.A.M.A.*, 1952, *149*, n° 4, 363-364.

56. Payen, Cotton R. — *Brit. Med. J.*, 1867, p. 69.

57. Pescador del Hoyot. — Los trastornos cardiacos de naturaleza alergica. Ed. Miguel Servet, Barcelona, 1940.

58. Piotti A. — P.T. beim Saügling. *Cardiologia*, 1945, *10*, may fasc. 3/4, 121-172.

59. Powers G.-F. et Le Compte P.-M. — Remarlis of a case of congenital idiopathic hypertrophy of the heart. *J. Ped.* 1938, *13*, 760.

60. Puglisi A. — T.P. en un recien nacido. *Arch. Arg. Ped.*, 1939, *11*, 3.

61. Rochas. — La T.P. de l'enfant. *Thèse*, Lyon, 1946.

62. Rubell et Strauss. — *Am. Journ. Dis. Child.* 1936, *51*, 633.

63. Sabathe L.-G. et Robiolo O.-A. — T.P. chez les nourrissons de moins d'un an. *Rev. Arg. Cardiol.* 1945, *16*, n° 95, 277-292.

64. Sabathe G. — Un nouveau syndrome électrocardiographique chez les enfants de moins d'un an. *Arch. Mal. Cœur*, nov. 1950, n° 11, p. 1002.

65. Salmi L. — La tachycardie parossistica e la sindrome post-tachycardia nell' infanzia. *Le Clinica Pediatrica*, 1951, *33*, n° 10, pp. 589-616.

66. Sancetta S.M., Redding T.-H. et Hanbrich W.-S. — Supra-ventricular tachycardia in the foetus. *New England J. Med.*, 1952, *247*, n° 24, 943-945.

67. Scarizza P.-M. — Tachycardia parossistica e trauma cranico. *Minerva Pediatrica*, Turin 1953, *5*, n° 17, sept. 768-771.

68. Scott E.-P. — Paroxyonial tachycardia. *J. Ped. St-Louis*, 1951, *39*, n° 2, 168-173.

69. Segers, Sanabria, Lequine et Demolier. — Le syndrome de W.P.W. Mise au point d'une connection auriculo-ventriculaire septale directe. *Acta Cardiologica*, 1947, t. 11, pp. 21-26.

70. Sher N. — A case of paroxysmal supraventricular tachycardio in infancy treated with procaïne amide. *Brit. Heart. J.* 1953, *15*, n° 4, pp. 459-460.

71. Silvermann J.-J. et Wever M. — Fatal paroxysmal tachycardia in a newborn infant with the W.P.W. syndrome. *J. Ped. St-Louis*, 1950, *37*, n° 5, pp. 765-773.

72. Tamon R.-H. — Le syndrome de W.P.W. Une affection fréquente chez l'enfant. *Helvét. Paed. Acta.* 1956, *11*, n° 1, 78-98 (résumé français).

73. Taran L.-M. et Jennings H.-G. — Paroxysmal atrio-ventricular nodal tachycardia in a newborn infant. *Am. J. Dis. Child.* 1937, *54*, p. 557.

74. Taussig H. — Congenital malformation of the heart, 1947, p. 529.

75. VACHERON P. — Sur la fréquence du W.P.W. chez les nourrissons, à propos d'un cas clinique personnel.

76. VASTESAEGER, MERLEN J.-F., HUSTIN A.-E. — Tachycardie paroxystique et facteurs allergiques. *Arch. Mal. Cœuf* 1951, *44.*

77. VOUSSURE G. — Tachycardies paroxystiques de l'enfance. *Acta Paediatrica Belgica,* 1953, *7,* n° 1, 20-26.

78. WEGMAN M.-E. et EGGERT D.-S. — Congenital rhabdomyona of the heart associated with arrythmia. *J. Ped.* 1935, *6,* p. 818.

79. WERNER W.-E., CAPLAN J. et MORRIW. — La tachycardie parovystique chez le nouveau-né. *Am. Heart. J.,* 1948, *35,* n° 6, pp. 1001-1004.

80. WILBURNE M. et MACK E.-G. — Paroxysmal tachycardia in the newborn with onset in utero. *J.A.M.A.* 1954, *154,* n° 60, 1337-1338.

81. WOLFERTH C.-C. et WOOD F.-C. — The mecanism of short P.-R. interval and prolonged QRS complexes. *Am. Heart J.,* 1933, *8,* p. 297.

82. WOLF L. et WHITE P.-D. — Syndrome of chort P.R. interval with anormal complexes and P.T. *Arch. Int. Med.,* 1948, *82,* 446.

83. WOLF L., PARKINSON J. et WHITE P.-O. — Brundle-Branch-Block with short P.R. interval in healtly young people, from to P.T. *Am. Heart. J.,* 1930, *5,* p. 685.

84. WOOD F.-C., WOLFERTH C.-C. et GECKCLER G.-D. — Histologie demonstration of accessory muscular connection. *Am Heart J.,* 1943, *25,* 254.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

Introduction 11

Chapitre premier

Etiologie. 19

Chapitre II

Etude clinique 23

Chapitre III

Etude électrocardographique 29

Chapitre IV

Pathogénie 35

Chapitre V

Anatomie pathologique 39

Chapitre VI

Traitement 41

Conclusions 45

Bibliographie 47